Aus den Städtischen Krankenanstalten Mannheim, innere Abteilung.
(Direktor Dr. Volhard.)

Zur Nierenfunktionsprüfung mittels Phenolsulfophthalein.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Albert Strauchenbruch
Assistenzarzt.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Wilms.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Krehl.

1914.

Die von Volhard angegebene Einteilung der Nierenerkrankungen unterscheidet zwischen arteriosklerotischen, entzündlichen und degenerativen Erkrankungen der Nieren. Diese Einteilung ist auf Grund rein klinischer Beobachtung unabhängig von den anatomisch-pathologischen Befunden und doch in Übereinstimmung mit ihnen getroffen worden. Charakteristisch für die einzelnen Arten ist das Verhalten des Blutdrucks. Es ist das wichtigste klinische Symptom für die Unterscheidung der einzelnen Krankheitsformen. Dagegen ermöglicht die bisher von uns geübte Methode der Nierenfunktionsprüfung, die aus dem Wasser- und Konzentrationsversuch, der Belastungsprobe mit Stickstoff und Kochsalz besteht, die Unterscheidung der einzelnen Arten nicht. Ihr Ausfall ist nicht für die eine oder die andere Nierenerkrankung charakteristisch, sie gibt uns lediglich Auskunft über den Grad der Funktionstüchtigkeit resp. Untüchtigkeit der Niere, bezw. über das Stadium, in dem sich die einzelnen Formen befinden.

Die Technik dieser Funktionsprüfung ist folgende: beim Wasserversuch erhält der Patient morgens im Verlauf einer halben bis einer Stunde $1^1/_2$ l Wasser oder dünnen Tee zu trinken, der Urin wird in den nächsten 4 Stunden in $^1/_2$ stündigen Einzelportionen aufgefangen, Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Der Gesunde scheidet dieses Quantum in vier Stunden vollständig wieder aus. Das spezifische Gewicht sinkt dabei bis 1001—1002. Die Ausscheidung verläuft in steilem Anstieg und Abfall. Die ersten Einzelportionen enthalten Urinmengen von 500 ccm und mehr, die späteren sind entsprechend kleiner. Bei Nieren mit

gestörter Funktion hat die Anspruchsfähigkeit auf den durch das Wasser gesetzten Diuresereiz gelitten. Sie vermögen das Wasser in den vier Stunden nur mehr oder weniger unvollständig auszuscheiden. Ist die Quantität der Ausscheidung in den vier Stunden noch gut, so findet man doch schon eine Störung in der Qualität. Die Ausscheidung verläuft in flacher Kurve, die Mengen der einzelnen Urinportionen sind ungefähr gleich.

Beim Konzentrationsversuch erhält der Patient Trockenkost. Der Urin wird ebenfalls in Einzelportionen aufgefangen. Der Gesunde vermag in kurzer Zeit unter Reduktion der Harnmenge einen konzentrierten Harn abzuscheiden, dessen spezifisches Gewicht 1030 und mehr beträgt. Je mehr die Nieren in ihrer Funktionstüchtigkeit gestört sind, um so grösser ist die Konzentrationsunfähigkeit.

Bei der Belastungsprobe mit Stickstoff und Kochsalz erhält der Patient 20 g Urea bezw. 10 g Kochsalz. Gesunde vermögen diese Menge durch Erhöhung der Konzentration im Urin ohne Steigerung der Diurese in 24 Stunden auszuscheiden. Geschädigte Nieren bringen es nur durch vermehrte Diurese oder überhaupt nicht fertig.

Diese einfache, seit Jahren erprobte Methode der Nierenfunktionsprüfung hat sich als brauchbar erwiesen. Sie gibt eine genaue und zuverlässige Auskunft über die Funktionstüchtigkeit der Nieren. Die verschiedenen, im Laufe der letzten Jahre angegebenen Methoden zur Nierenfunktionsprüfung, die auf Einführung von körperfremden Substanzen, wie z. B. Jod und Milchzucker beruhen, haben sie uns nicht ersetzen, ja nicht einmal ergänzen können. Die Resultate, die wir mit diesen Methoden erhalten haben, waren nicht eindeutig und gleichmässig, oft von extrarenalgelegenen Ursachen, wie z. B. vom Zustande des Herzens, abhängig. Weder für die Prüfung der Funk-

tionstüchtigkeit, noch für die Differentialdiagnose der einzelnen Arten der Nierenerkrankungen erwiesen sie sich als brauchbar.

Als nun vor ungefähr zwei Jahren durch Autenrieth und Funk auf das von zwei amerikanischen Autoren, Rowntree und Geraghty, zur Nierenfunktionsprüfung angegebene Phenolsulfophthalein aufmerksam gemacht wurde, zogen auch wir es in den Kreis unserer Funktionsprüfungen ein. Auf die Technik des Versuches brauche ich hier nicht näher einzugehen, da sie inzwischen in zahlreichen Arbeiten ausführlich beschrieben worden ist. Ich will nur in kurzen Zügen die Angaben von Rowntree und Geraghty wiedergeben.

Die Autoren wandten das Phenolsulfophthalein subkutan, intramuskulär und intravenös an. Später bevorzugten sie die intramuskuläre Injektion und zwar spritzten sie 1 ccm = 0,0006 Phenolsulfophthalein ein. Bei normalen Personen fanden sie:

1. Bei subkutaner Injektion: erstes Erscheinen im Urin 5—11 Minuten nach der Injektion.

   In der ersten Stunde eine Ausscheidung von 38—60 %, in zwei Stunden zusammen von 60 bis 85 % der injizierten Menge, dann nur noch Spuren.

2. Bei intramuskulärer Injektion: Beginn der Ausscheidung ebenfalls nach 5—11 Minuten.

   In der ersten Stunde eine Ausscheidung von 43—70 %, in zwei Stunden zusammen von 70 bis 90 %, dann nur noch Spuren.

3. Bei intravenöser Injektion: erstes Erscheinen im Urin 3—5 Minuten nach der Injektion:

In der 1. Viertelstunde eine Ausscheidung von 35—40 %
„ „ 1. Halbstunde „ „ „ 50—65 „
„ „ 1. Stunde „ „ „ 63—80 „,
dann nur noch Spuren, so dass also zum Zwecke des Versuchs eine zweistündige Urinbeobachtung genügt.

Die Autoren stellten ferner fest, dass die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins nicht parallel der ausgeschiedenen Harnmenge geht. Diuretica und Herzmittel sollen ohne wesentlichen Einfluss auf die Ausscheidung sein, desgleichen der Zustand des Herzens.

Bei nierenkranken Personen fanden sie in keinem Falle eine normale Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins, selbst eine mässig erkrankte Niere soll nur ganz erheblich geringere Mengen des Phenolsulfophthaleins in der angegebenen Zeit ausscheiden können. Sei die Ausscheidung wesentlich gestört, würden nur einige oder überhaupt keine quantitativ bestimmbare Mengen Phenolsulfophthalein ausgeschieden, so beweise das stets eine schwerste Nierenschädigung und deute auf eine absolut infauste Prognose hin. Es komme dabei lediglich auf die prozentuale Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins an, der Beginn der Ausscheidung sei für die Beurteilung ohne Bedeutung. Irgendwelche Schädigungen haben sie nie von der zum Versuch nötigen Menge Phenolsulfophthalein gesehen. Auch Tierversuche haben die Unschädlichkeit des Mittels ergeben.

Wie schon erwähnt, ist der Phenolsulfophthaleinversuch in Deutschland besonders durch Autenrieth und Funk bekannt geworden. Diese Autoren, ebenso Sehrt und Erne, die auf Veranlassung von Autenrieth die Angaben von Rowntree und Geraghty nachprüften, bestätigten die Angaben der Autoren, desgleichen Deusch und andere. Eine ganze Reihe anderer Nachprüfungen, besonders in der letzten Zeit, haben jedoch recht abweichende Resultate ergeben. So fand Vogel in einigen normalen Fällen verspäteten Beginn der Ausscheidung und bei subkutaner oder intramuskulärer Injektion nicht in der ersten, sondern erst in der vierten Stunde eine maximale Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins. Fromme und Grubner fanden bei intramuskulärer Injektion

in 47 % der normalen Fälle in zwei Stunden weniger als 60 %, oft nur 30—40 % ausgeschieden. Sie benutzten daher die intravenöse Injektion, bei der sie bei normalen Fällen konstant eine Ausscheidung von wenigstens 60 % in den ersten drei Stunden nach der Injektion fanden. Zu ähnlichen schlechten Resultaten bei der intramuskulären Injektion kamen Albrecht und Eichmann, die daher ebenfalls die intravenöse Injektion empfehlen.

Fast alle weisen immer wieder auf einige wichtige Fehlerquellen bei dem Versuche hin — besonders Roth beschäftigt sich sehr eingehend damit —, so dass ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche.

Unsere eigenen Untersuchungen erstrecken sich zum Teil auf normale Fälle, zum weitaus grösseren Teile auf die verschiedenen Nierenerkrankungen und Herzinsufficienzen. Bei den Nierenerkrankungen wurde der Phenolsulfophthaleinversuch stets in Verbindung mit der übrigen Funktionsprüfung angestellt. Von Interesse für uns waren dabei zwei Fragen:

1. Ist der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs für einzelne Arten von Nierenerkrankungen charakteristisch, so dass er für sie differentialdiagnostisch zu verwerten ist,

2. gibt er uns ein ebenso gutes, oder noch besseres Bild von der Funktionstätigkeit der Nieren, als unsere bisherige Methode der Nierenfunktionsprüfung?

Die Ausführung der Versuche erfolgte genau nach den Angaben der Autoren. Bei den ersten Versuchen wurde die intramuskuläre, vereinzelt auch die subkutane Injektion angewandt, später nur die intravenöse in der Erwägung, dass bei intramuskulärer und subkutaner Injektion die verschiedenen Resorptionsbedingungen, zumal bei Ödemen, einen zu bedeutenden Einfluss auf die Ausscheidung haben können, was sich auch bei einigen Fällen, bei denen der Versuch intramuskulär und intravenös angestellt wurde, bestätigte.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund				Beginn der Aussch.	Erste ½ Stunde %	Zweite ½ Stunde %
			Blut-druck	Alb.	Sang.	Sediment			
1	H., 15 J.	Spondylitis, Tbc.	—	—	—	—	4′	47	15
2	W., 32 J.	Polyarthritis rheumatica.	—	—	—	—	3′	—	—
3	B., Math., 14 J.	Hyperacidität.	102	—	—	—	3′	—	—
4	H., Kath., 42 J.	Paralyse prog.	114	—	—	—	4′	—	—
5	H., Elise, 20 J.	Bronchitis.	—	—	—	—	4′	—	—
6	R., Elise, 24 J.	Diabetes mell.	115	Spur	—	Einzelne Leuc.	5′	56½	23
7	M., 19 J.	Stomatitis.	—	—	—	—	3′	54	16
8	H., 19 J.	Tbc. pulmonum.	—	—	—	—	2½′	68	10
9	L., Emma, 28 J.	Bronchitis.	—	—	—	—	3′	64	8
10	W., Adam, 23 J.	Tbc. pulmonum.	118	—	—	—	—	54	10
11	B., Elise, 20 J.	Tbc. pulmonum.	96	—	—	—	2′	43	27
12	M., Marie, 20 J.	Angina lac. Tonsillarabsz.	103	—	—	—	3′	62	13½
13	M., Elise, 20 J.	Angina lac.	116	Spur	—	Vereinzelte Erythrocyten.	3′	68	9
14	K., Anna, 17 J.	Angina lac. Aff. ap. pulm.	113	Spur	—	Einzelne Leuc.	3′	59	12
15	K., Emma, 24 J.	Angina.	124	Spur	—	Einzelne Leuc., keine Erythr.	4′	50½	12½
16	W., Adolf, 21 J.	Polyarthritis rheumatica, abgelaufen.	102	—	—	—	4′	55	13½

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
62	+	—	—	—	—	
73½	+	—	—	—	—	
35½	23	—	—	—	—	
76	10	—	—	—	—	
52	+	—	—	—	—	
79½	+	—	—	—	—	
70	+	—	—	—	—	
78	3	—	—	—	—	
72	+	—	—	—	—	
64	+	—	—	—	—	
70	+	—	—	—	—	
75½	+	1650 ccm (1001)	1030	28 St.	—	Normale Diurese.
77	+	1200 ccm (1001)	1030	55 St.	—	" "
71	+	1840 ccm (1001)	1031	43 St.	—	" "
63	4½	1300 ccm (1001)	1030	24 St.	—	" "
68½	1	—	—	—	—	

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund				Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
			Blut-druck	Alb.	Sang.	Sediment			
17	G., Marg., 27 J.	Bronchitis.	—	—	—	—	3′	65 1/2	5
18	M., Frida, 21 J.	Hyperacidität.	109	—	—	—	5′	56	7 1/2
19	Sch., Emilie, 22 J.	Chlorose.	102	—	—	—	4′	57 1/2	7 1/2
20	S., Barb., 22 J.	Chlorose.	122	—	—	—	5′	50 1/2	12 1/2
21	R., Anton, 34 J.	Purpura rheumatica, abgelaufen.	—	—	—	—	—	60	17
22	Fr., Therese, 21 J.	Tbc. pulm.	96	—	—	—	5′	63 1/2	7 1/2
23	K., Margarete, 13 J.	Magenbeschwerden.	95	—	—	—	4′	61	11
24	K., Marie, 16 J.	Gasvergiftung.	—	—	—	—	4′	52	11
25	B., Anna, 23 J.	Chlorose.	—	—	—	—	4′	73 1/2	7 1/2
26	J., Ella, 21 J.	Pleuritis.	105	—	—	—	4′	69	5
27	P., Aug., 30 J.	Magenbeschwerden.	128	—	—	Vereinz. Leuc.	4′	68	10
28	L., Karol., 45 J.	Darmkatarrh.	105	—	—	—	5′	42 1/2	22
29	H., Georg. 53 J.	Arthritis chr.	95	—	—	—	4′	37	17
30	S., Karl, 20 J.	Ulcus ventriculi.	119	—	—	—	5′	62	—

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
$70^1/_2$	+	—	—	—	—	
$63^1/_2$	$2^1/_2$	—	—	—	—	
65	+	—	—	—	—	
63	4	—	—	—	—	
77	$2^1/_2$	—	—	—	—	
71	+	—	—	—	—	
72	+	—	—	—	—	
63	+	—	—	—	—	
81	4	—	—	—	—	
74	+	—	—	—	—	
78	$1^1/_2$	—	—	—	—	
$64^1/_2$	11	—	—	—	—	
54	10	—	—	—	—	
In $1^1/_2$ Stunden 74 %		—	—	—	—	

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund				Beginn der Aussch.	Erste ½ Stunde %	Zweite ½ Stunde %
			Blut-druck	Alb.	Sang.	Sediment			
31	v. d. H., Klara, 18 J.	Hypertonie, Arthrit. chron.	140	—	—	—	4′	—	—
32	desgl.	—	—	—	—	—	7′	—	—
33	M., Kath., 49 J.	Hypertonie, Aortenaneurysma, Aortenstenose.	185 bis 154	—	—	—	14′	30	31
34	K., Ludwig, 46 J.	Hypertonie, Lues cerebri.	190	—	—	—	4′	41	10
35	B., Friedr., 67 J.	Hypertonie.	260	Spur	—	Ziemlich viel Leucocyten	4′	—	—
36	M., Adolf, 52 J.	Hypertonie.	215 bis 189	—	—	—	6′	40	15
37	A., Kath., 34 J.	Hypertonie, Lues III, Adipositas.	158	Spur	—	Mässig Leuc.	13′	—	—
38	D., Barb., 60 J.	Hypertonie, Enteritis ac.	139	—	—	—	4′	—	—
39	B., Anna	Hypertonie, Hemiplegie.	218 bis 175	—	—	Vereinzelte Leuc.	6′	—	—
40	desgl.	—	—	—	—	—	6′	—	—
41	H., Karol., 65 J.	Hypertonie.	190 bis 155	—	—	—	8′	—	—
42	K., Magdal., 68 J.	Hypertonie.	242	Spur	—	Vereinzelte Erythrocyten.	6′	—	—
43	H., Elise, 69 J.	Hypertonie.	142	0,3	—	Reichlich hyaline, einzelne gran. Cyl., Leucocyten.	5′	30	12

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
60	+	1660 ccm (1002)	1034	36 St.	—	Normale Diurese, intravenös.
37	26	2070 ccm (1001)	1030	44 St.	—	Intramuskulär.
61	8 1/2	2115 ccm (1002)	1032	—	—	Normale Diurese.
51	2 1/2	1592 ccm (1002)	1030	67 St.	0,023	„
51 2/3	22	1470 ccm (1002 1/2)	1026 1/3 (spontan)	54 St.	0,027	
55	—	1739 ccm (1002)	1030	50 St.	—	
33 1/2	23	1756 ccm (1002)	1023 1485 ccm	—	0,028	Intramuskulär, normale Diurese.
48	+	1465 ccm (1004)	1023	48 St.	0,029	
39 1/2	7 1/2	1940 ccm (1002)	1030 (spontan)	38 St.	0,027	
24 1/2	4	—	—	-	—	
31	15	2170 ccm (1003)	1031	—	0,015	
23	8 1/2	1270 ccm (1003)	1024 2/3	36 St.	0,032	
42	4	1320 ccm (1003)	1022	102 St.	—	Cor. o. B., normale Diurese.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund				Beginn der Aussch.	Erste $^1/_2$ Stunde %	Zweite $^1/_2$ Stunde %
			Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment			
44	D., Elise, 55 J.	Hypertonie.	228 bis 180	—	—	—	5′	$35^1/_2$	$18^1/_2$
45	J., Lorenz, 54 J.	Hypertonie, Emphysem, Tbc. pulmonum.	200 bis 160	0,4	—	Einzelne Leuc. und Erythr., keine Cyl.	4′	61	$13^1/_2$
46	G., Ludw., 45 J.	Hypertonie.	155	—	—	—	4′	47	7
47	desgl.	Hypertonie, abgel. Pneumonie, Herzinsuff. (kompensiert).	—	—	—	—	—	$26^1/_2$	11
48	W., Friedr., 55 J.	Hypertonie, Emphysem, Bronchitis, Herzinsuff. (kompens.).	244 bis 152	Spur	—	Zuweilen einzelne Leuc.	8′	20	20
49	O., Wilh., 34 J.	Hypertonie, Myodeg. cord., Herzinsuff. (kompensiert).	148 bis 108	—	—	Einige Leuc. und hyal. Cyl.	5′	18	20
50	V., Friedr., 65 J. †	Hypertonie, Myodeg. cord., Herzinsuff. (kompensiert).	180	Spur	—	—	7′	$37^1/_2$	13
51	desgl.	Herzinsuff.	160	—	—	—	—	$26^1/_2$	11
52	L., Gottl., 52 J.	Hypertonie, Angina pekt., Herzinsuff. (kompensiert).	162	—	—	—	6′	—	—
53	desgl.	—	—	—	—	—	4′	—	—
54	L.	Hypertonie, Myodeg. cord., chron. Herzinsuff.	146	0,9	—	Mässig Leuc., einz. Erythr., hyal. und gran. Cylinder.	5′	49	18

Erste tunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
54	2½	—	1028 (spontan)	—	—	Oligurie, Cor. o. B.
74½	6	1354 ccm (1002)	1030	60 St.	0,023	Normale Diurese.
54	+	—	—	—	—	
37½	5	1710 ccm (1003)	1027	25 St. 40 St.	—	Normale Diurese, vorher leichte Oedeme.
40	13	982 ccm (1003) (176 ccm) 1380 ccm (1004) (250 ccm)	1024	93 St.	0,029	Normale Diurese, vorher leichte Oedeme.
38	11½	1055 ccm (1003)	1027	53 St.	0,028	Normale Diurese, vorher Oedeme.
0½	16	2060 ccm (1001)	1028	53 St.	—	Normale Diurese, keine Oedeme.
7½	5	—	—	—	0,048	Oligurie, keine Oedeme.
20	18½	840 ccm (1006) (268 ccm) 1133 ccm (1003) (320 ccm)	1025	87 St.	—	Normale Diurese, keine Oedeme.
40	8½	1347 ccm (1004)	1026 (1482 ccm)	56 St.	—	"
7½	+	570 cccm (1006⅔) nach Digitalis 1160 ccm (1001)	1028	45½ St.	0,038	Keine Oedeme.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund: Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment	Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
55	L., 61 J.	Hypertonie, Emphysem, Herzinsuff.	148	Spur	—	Einzelne Leuc., selten Erythr. u. hyal. Cyl.	13′	5½	21½
56	D., Jakobine, 75 J.	Hypertonie, Bronchitis, Myodeg. cord., Herzinsufficienz.	194	0,2	—	Mässig Leuc.	8′	33½	11
57	W., Andreas, 61 J.	Hypertonie, Adipositas, Herzinsuff.	200	Spur	—	Einzelne Leuc. und Erythr.	—	—	—
58	K., Emma, 48 J.	Hypertonie, Herzinsuff.	295 bis 175	½	—	Leucocyten, keine Cyl.	5′	29	24
59	dieselbe	—	—	—	—	—	3′	19½	17
60	K., Anna, 62 J.	Hypertonie, Herzinsuff.	210 bis 155	0,2	—	Einige Leuc., keine Cyl.	9′	32½	5
61	B., Joh., 45 J.	Nephritis acc. hämorrh. disseminata.	115	Spur	—	Einzelne Leuc. und Erythr., keine Cyl.	2½′	—	—
62	Fr., Kurt, 31 J.	„ „	128	Spur	+	Reichl. Erythr., einige Leuc., gran. u. hyal. Cylinder.	—	—	—
63	G., Norbert, 20 J.	„ „	111	0,1	+	Reichl. Leuc. u. Erythr., einz. hyal. und gran. Cylinder.	3′	37	7½
64	W., Georg, 20 J.	„ „	120	0,6	+	Reichl. Erythr., einz. Leuc. und gran. Cyl.	7·	17	11½
65	E., Karl, 13 J.	„ „	115	0,3	++	Reichl. Erythr. und Cylinder.	10′	—	—
66	Z., Karl, 22 J.	„ „	110	Spur	++	Viel Erythr., vermehrte Leuc., hyal. und gran. Cylinder.	5′	48½	22

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
27	22½	889 ccm (1003)	1026 (spontan)	48 St.	0,022	Keine Oedeme, normale Diurese, frequente Herzaktion.
44½	4	—	1030 (spontan)	74 St.	—	Keine Oedeme, Oligurie.
40	23	1270 ccm (1005)	1024	56 St.	0,020	Geringe Oedeme an den Unterschenkeln, normale Diurese.
53	16	—	1026	—	0,022	Keine Oedeme, gute Diurese. Mit Diuretin.
36½	13½	—	—	—	—	Oligurie.
37½	10½	—	1030 (spontan)	—	—	Oligurie.
56	+	1685 ccm (1003)	1030	44 St.	0,033	Normale Diurese.
40	22	1485 ccm (1001⅓)	1027	51 St.	0,023	Keine Oedeme, normale Diurese.
4½	2½	1105 ccm (1001)	1022	73 St. 50 St.	0,025	Keine Oedeme, normale Diurese.
8½	25	1895 ccm (1001⅓)	1029⅛	—	—	Intramuskulär, normale Diurese.
40	36½	1545 ccm (1001⅔)	1026	68 St. 48 St.	0,018	Intramuskulär.
0½	7½	1400 ccm (1002)	1026	52 St.	0,024	Normale Diurese.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund				Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
			Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment			
67	F., Frida, 19 J.	Nephritis acc. hämorrh. dissiminata.	97	0,8	+	Erythr., einige gran. Cylinder.	9′	—	—
68	M., Ludw., 20 J.	Nephritis hämorrh. subac. dissiminata mit akuten Recidiven.	116	0,5	++	Massenhaft Erythr., vermehrte Leuc., gran. und hyal. Cylinder.	—	44	12 1/2
69	Fr., 17 J.	Nephritis chron. dissiminata mit akuten Recidiven.	104	Spur	+	Viel Erythr., einige Leuc.	—	53	17
70	L., 43 J.	Nephritis chron. dissiminata.	102	0,25	—	Einzelne Leuc. und gran. Cyl.	4′	41 1/2	15 1/2
71	S., Heinr., 26 J.	Nephritis chron. dissiminata, Cystopyelitis.	128	1	+++	Massenhaft Leuc. und Erythr., zeitweise Cyl.	3′	47	15 1/2
72	M., Johanna, 18 J.	Nephritis chron. dissiminata.	120	Spur	—	Einzelne Leuc., Erythr. und Cylinder.	5′	—	—
73	G., 26 J.	Nephritis häm. acuta, diffusa.	116 (anfangs 175)	Spur	—	Einzelne Erythr. und Leuc., keine Cylinder.	3′	52	20
74	K., Johanna, 12 J.	„ „ Eklampsie.	128 116	1/4	++	Erythr., zuweilen Cylinder.	11′	—	—
75	H., Konrad, 43 J.	Nephritis hämorrh. diff. acuta.	175	7	+++	Massenhaft Erythr., Leuc. u. gran. Cylinder.	—	—	—
76	H., Luise, 14 J.	Nephritis hämorrh. subacuta diffusa.	133 118	Spur	+	Leuc., Erythr., hyal und gran. Cylinder.	—	—	—
77	B., Luise, 22 J.	„ „	140	1,75	—	Erythr. u. gran. Cylinder.	6′	—	—

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
30	40	495 ccm (1005) (215 ccm) 1480 ccm (1001) (350 ccm)	1025 1028	76 St. 36 St.	0,027	Oligurie, keine Oedeme. Intramuskulär.
56½	+	817 ccm (1002) (352 ccm) 2010 ccm (1001) (480 ccm)	1026	66 St.	— 0,025	Leichte Oligurie, keine Oedeme.
70	2½	1452 ccm (1002)	1029	60 St. 47 St.	0,017	Normale Diurese.
57	9	1670 ccm (1003)	1029	46 St.	—	„ „
62½	+	820 ccm (1002) (260 ccm) 1115 ccm (1002) (320 ccm)	1019½ 1565 ccm 1024 bei 1025 ccm	53 St.	0,030	Geringe Polyurie, keine Oedeme.
26½	13	1650 ccm (1002)	1035	48 St.	—	Normale Diurese.
72	15½	1670 ccm (1003)	1028	39½ St.	0,028	Normale Diurese, Nephritis abgelaufen.
45	12	1388 ccm (1002½)	1026 (spontan) 1027	43 St.	0,024	Intramuskulär, geringes Oedem, Nephritis in Abheilung.
43½	5½	150 ccm (1017) Später 970 ccm (1003 ccm)	1022 (spontan)	104 St. 53 St.	0,086 0,036	Geringe Oedeme, Ascites, Oligurie.
43½	23	1515 ccm (1002)	1023	118 St.	0,029	Intramuskulär, Oedeme, Beginn der Oedemausschwemmung, leichte Polyurie.
46	12½	1313 ccm (1001) 1925 ccm (1001)	1028	59 St.	0,014	Keine Oedeme, normale Diurese.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund: Blut-druck	Alb.	Sang.	Sediment	Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
78	G., Kath., 32 J.	Graviditäts-Nephritis.	194	9	—	o. B. (zeitweise einige Erythr. u. Cyl.).	12′	—	—
79	R., Elise, 31 J.	Graviditäts-Nephritis.	162 108	0,3	—	Einz. Erythr. u. Cylinder.	22′	50 1/2	5
80	H., Ad., 17 J.	Nephritis häm. diff. ac.	170	Spur	+	Einige Erythr. und Leuc., gran. u. hyal. Cyl.	5′	52 1/2	16
81	Sp., Jak., 25 J.	„ „	120	0,4	+++	Reichl. Erythr., mäss. Leuc.	5′	48 1/2	20
82	G., Mich., 20 J.	Nephritis chron. diffusa 2. Stadium.	126	+	—	Gran. Cylinder, einige Leuc. und Erythr.	9′	—	—
83	V., Kath., 20 J.	„ „	138	1/4	—	Zuweilen einz. Cylinder.	4′	66 1/2	11
84	M., Johann, 41 J.	„ „	116	1/2	+	Leuc., Erythr., zuweilen Cyl.	8 1/2′	—	—
85	W., Marie, 23 J.	„ „	128	0,4	—	Einige Erythr., zuweilen gran. Cylinder.	14′	—	—
86	B., 23 J.	„ „ Neuroretinitis.	209 bis 178	Spur	—	Einzelne Erythr., mässig Leuc., verfett. Epyth., reichl. Cyl.	4′	58 1/2	15
87	desgl.	—	—	—	—	—	6′	—	—
88	M., Anna	Nephritis chron. diffusa, Mischform, Herzinsuff.	205 bis 180	5	—	Leuc., einige Erythr., hyal. u. gran. Cyl.	12′	18	21
89	Cl., Barb., 42 J.	Chron. Nephritis. Uebergangsstadium (2.—3.).	205 bis 170	1/2	—	Viel Leuc., keine Cyl.	11′	—	—

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
24	17	450 ccm (1006)	$1032^1/_2$	128 St. 48 St.	0,018	Keine Oedeme mehr, Polyurie, intramuskulär.
$55^1/_2$	+	1065 ccm (1002)	—	56 St.	—	Keine Oedeme, normale Diurese.
$68^1/_2$	$7^1/_2$	1057 ccm ($1005^2/_3$) (214 ccm)	1024 später 1029	48 St.	0,035 0,045	Leichte Oedeme, Ascites, überschiessende Diurese.
$68^1/_2$	14	1190 ccm (1003)	1020	—	0,083 0,051 0,021	Polyurie, Hyposthenurie, keine Oedeme.
31	21	1650 ccm (1001)	1031	60 St.	0,034	Intramusßulär, keine Oedeme, normale Diurese.
$77^1/_2$	+	2075 ccm (1001)	1030	58 St.	0,031	Keine Oedeme, normale Diurese.
$41^1/_2$	$12^1/_2$	1424 ccm (1001)	1030	45 St.	0,030	Intramuskulär, normale Diurese.
$13^1/_2$	$29^1/_2$	1557 ccm (1003)	1029	68 St.	0,018	Intramuskulär, normale Diurese.
$73^1/_2$	9	296 ccm (1008)	$1036^1/_3$	$31^1/_2$ St.	0,020	Leichte Herzinsuff., Oligurie, keine Oedeme.
54	25	645 ccm ($1003^1/_3$)	—	37 St.	0,019	Keine Herzinsuff., normale Diurese, subkutan.
39	10	1540 ccm ($1002^2/_3$)	$1032^2/_3$	38 St.	0,019	Geringe Herzinsuff., keine Oedeme, normale Diurese.
$27^1/_2$	17	628 ccm (1003) (1100 ccm Zufuhr)	1019	84 St. 52 St.	0,045	Keine Oedeme, leichte Polyurie, intramuskulär.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund				Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
			Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment			
90	M., Anna, 33 J.	Nephritis chron. diffusa, Pyelitis, 2.—3. Stadium.	152	5	—	Mässig Leuc., keine Erythr., keine Cylinder.	7′	24	13 1/2
91	O., Karl †	Nephritis chron. diffusa, 2.—3. Stadium.	128	0,1	—	Reichl. Leuc., spärl. Erythr., verfett. Epyth., einige Cylinder.	9′	18	6
92	M., Pietro, 23 J.	„ „ 3. Stadium. Retinitis albuminurica.	208	2 1/2	—	Verfett. Epith., reichl. Leuc., einz. Erythr., gran. und hyal. Cylinder.	6′	4	2 1/2
93	W., Aug., 33 J.	Nephritis, chron. diffusa.	204	1/2	—	Einige Leuc. und Erythr., keine Cylinder.	5 1/2′	11	7 1/2
94	H., Wilhelmine	3. Stadium. Nephritis chron. diffusa, Endstadium.	158	1/2	—	Vermehrte Leuc., einz. Erythr. und gran. Cylinder.	12′	—	—
95	D., Veronika, 50 J.	„ „	228	3,5	—	Mässig Leuc., einz. hyal. und gran. Cylinder.	6′	Die einzelnen sind rötlich titativ nicht	
96	B., Johanna, 43 J.	„ „	190	1/2	—	Zeitweise Cyl.	10′	—	—
97	desgl. †	„ „	176	—	—	—	16′	In den einzelportionen ist Spur von zu erkennen.	
98	H., Lotte, 31 J. †	Nephritis chron. diffusa Endstadium, Retinitis album. Mischform, Herzinsuff.	258	10	—	Reichl. Leuc., einige hyal. Cyl.	—	Alle Urinportionen nur schwach rötlich gefärbt.	

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelportionen	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
$37^1/_2$	$7^1/_2$	1035 ccm (1001)	1017 (spontan)	112 St.	0,033	Leichte Polyurie, keine Oedeme, aber Neigung zu Oedem, keine Herzinsuff.
24	+	295 ccm ($1005^2/_3$)	1016	46 St.	0,067	Keine Oedeme, Polyurie.
$6^1/_2$	$2^1/_2$	1352 ccm (1004)	1015	49 St.	0,047 0,056	Ausgesprochene Polyurie, keine Oedeme, keine Herzinsuff.
$18^1/_2$	4	616 ccm (1004)	1015 (spontan)	75 St.	0,040 0,060	Polyurie, keine Oedeme, keine Herzinsuff.
$4^1/_2$	$11^1/_2$	1060 ccm (1004) 1350 ccm (1003)	$1015^2/_3$	90 St.	0,036 0,056	Keine Oedeme, Herzinsuff., kompensiert, Polyurie.
Urinportionen gefärbt, quan- zu bestimmen.		794 ccm (1004)	$1012^1/_3$	130 St.	0,041 0,074	Keine Oedeme, keine Herzinsuff., Polyurie.
$2^1/_2$	+	780 ccm (1005)	1013	70 St.	0,090	Keine Oedeme, keine Herzinsuff., Polyurie.
nen Urin- kaum eine Rosafärbung		—	1012	92 St.	0,142	Oedeme, geringe Polyurie.
—	—	—	—	74 St.	0,080 0,090	Starke Oedeme, Herzinsuff., intramuskulär.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund: Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment	Beginn der Aussch.	Erste ½ Stunde %	Zweite ½ Stunde %
99	W., Georg, 19 J. †	Nephritis hämorrh. subac. Endstadium, Urämie.	192	2,5	+	Erythr., gran. Cyl., verfettete Epithelien.	52′	Alle Urinportionen nur schwach rötlich gefärbt.	
100	W., Kath., 31 J. †	Nephritis chron. Endstadium.	195	4	—	Einige Erythr. und Cylinder.	7′	7	—
101	Gr., Phil., 49 J. †	" 3. Stadium.	156	0,2	—	Leuc., granul. Cylinder, keine Erythr.	15′	In allen Urin- kaum eine Rosafärbung	
102	R., Emma, 23 J.	" 2.—3. Stadium.	195 bis 170	$^1/_2$	—	Vermehrte Leuc., keine Erythr., keine Cylinder.	8′	5	+
103	K., Julie, 33 J.	" Uebergangsstadium.	175 bis 135	4	—	Leucocyten, keine Erythr., keine Cylinder.	8′	24	10
104	M., Benedikta, 54 J.	Kombinationsform.	220	$1^1/_2$	—	Einige Leuc.	5′	—	—
105	Sch., Kath., 55 J. †	Kombinationsform.	234	2	—	Einzelne Leuc., keine Cylinder.	9′	+	+
106	G., 55 J. †	Kombinationsform, Diabetes melitus, Tbc. pulm., Herzinsuff.	188	$1^1/_2$	—	Einzelne Leuc. und gran. Cyl.	5′	$18^1/_2$	$19^1/_2$
107	Pf., Friedrich, 40 J. †	Kombinationsform, Herzinsuff.	226	$5^1/_2$	—	—	—	In 7 Stunden 28 %.	
108	Sch., Anna, 38 J. †	Nephrose, Amyloid, Tbc. pulm.	114	6	—	Erythr., Leuc., hyal. Cylinder.	8′	—	—
109	K., Anna, 9 J. †	" "	80	22	—	Lipoide Substanzen, sonst o. B.	32′	24	$18^1/_2$

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
—	—	—	—	—	0,166	Geringe Oedeme, Oligurie, Herzinsuff.
In $1^1/_2$ Stunden zusammen 18 %.		505 ccm (1006)	1012	120 St.	0,055 0,087	Keine Oedeme, Polyurie.
portionen ist Spur von zu erkennen.		484 ccm (1002) bei 1300 Zufuhr	$1009^1/_3$	172 St.	0,089 0,141 0,147	Keine Oedeme.
5	6	755 ccm (1009) bei 330 ccm	1014	56 St.	0,053 0,025	Keine Oedeme, Polyurie.
34	$13^1/_2$	840 ccm (1007) bei 230 ccm	1016 (2400 ccm)	56 St.	0,030	Keine Oedeme, Polyurie.
23	$19^1/_2$	870 ccm ($1006^1/_3$)	1018	72 St.	0,031	Keine Oedeme, normale Diurese.
+	$2^1/_2$	395 ccm (1007) 1200 ccm Flüssigkeit.	1023	112 St. 132 St.	0,035 0,060 0.128	Keine Oedeme, Herzinsuff., Oligurie.
38	$18^1/_2$	745 ccm (1007)	$1013^2/_3$	56 St.	0,028	Oedeme.
—	—	340 ccm (1008)	1018	82 St.	0,063	Oedeme, Oligurie, Herzinsuff.
46	17	1345 ccm (1001)	1029	31 St.	0,023	Subkutan, keine Oedeme, normale Diurese.
$42^1/_2$	$8^1/_2$	—	1022 (spontan)	64 St.	0,015	Starke Oedeme.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment	Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
110	G., Bernhard	Genuine Nephrose.	106	7	—	Einzelne Leuc. und Erythr., viel granul. und hyal. Cylinder, verfett. Epith.	6′	68	17
111	S., Joh., 30 J.	„ „	100	5 1/2	—	Spärlich Leuc., keine Cylinder, verfett. Epith., ganz vereinzelte Erythrocyten.	—	8 1/2	11
112	desgl.		—	7	—	—	4′	56	10 1/8
113	G., Peter, 21 J. †	„ „	110	3	—	Verfett. Epith., keine Leuc. und Erythr., keine Cylinder.	—	—	—
114	L., Wilhelm, 24 J.	Pyelitis, Lues III.	126	1	+	Massenh. Leuc., einige Erythr.	8′	—	—
115	L., Heinr., 16 J.	Pyelitis, Nierensteine?	92	+	—	Reichl. Leuc., mäss. Erythr.	4′	—	—
116	B., Anna, 29 J.	Pyelitis.	114	+	—	Reichl. Leuc.	4′	31	35 1/2
117	A., Jos., 33 J.	Cystitis, Pyelitis.	112	Spur	+	Reichl. Leuc. und Erythr.	2 1/2	—	—
118	F., Heinr., 28 J.	Diabetes insipitus, Hydronephrose, Pyelitis.	128 bis 168	Spur	—	Reichlich Leuc.	4′	—	—
119	K., Anna, 55 J.	Diabetes insipitus?	95	—	—	Einz. Leuc.	3′	19 1/2	+
120	desgl.	—	—	—	—	—	4′	11	+
121	P., Johanna, 22 J.	Hämaturie. Nierensteine?	105	Spur	+	Einige Erythr., keine Cylinder.	10′	—	—
122	Sch., Kath., 43 J.	Nierentuberkulose.	112	Spur	+	Massenhaft Leuc., einzelne Erythr., Tuberkelbazillen.	5′	52	19
123	W., Emma, 50 J. †	Nierentuberkulose, Darmtbc., Tabes.	105	0,2	+	Einzelne Leuc. und Erythr., keine Cylinder.	4′	50 1/2	10

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
85	+	1295 ccm (1002)	1030	44 St.	0,017	Keine Oedeme, normale Diurese.
19 1/2	8 1/2	1045 ccm (1003)	1028	49 1/2 St.	0,029	Subkutan, Oedeme, Oligurie.
66 1/3	+	—	—	—	—	Oedeme, Oligurie.
26	22	1316 ccm (1002)	1024	48 St.	0,029	Oedeme, normale Diurese, intramuskulär.
54	+	690 ccm (1003)	1018 2/3	80 St.	0,022	
75	+	705 ccm (1002) bei 900 Zufuhr.	1010 (1450 ccm)	48 St.	0,027	
66 1/2	13 1/2	1485 ccm (1002)	1029	48 St.	—	
44	12	1785 ccm (1003)	1029 1/3	57 St.	—	
65 1/2	2 1/2	—	—	—	—	
19 1/2	+	1150 ccm (1006)	1011	36 St.	0,027	Keine Oedeme, Polyurie, Hypostenurie.
11	+	1385 ccm (1005)	1013	—	—	
36 1/2	26	1755 ccm (1002)	1029	60 St. 47 St.	0,017	Keine Oedeme, normale Diurese.
71	+	1575 ccm	1026	38 St.	0,022	
60 1/2	6	1054 ccm (1003 1/3)	1013	44 St.	0,021	

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Urinbefund: Blutdruck	Alb.	Sang.	Sediment	Beginn der Aussch.	Erste 1/2 Stunde %	Zweite 1/2 Stunde %
124	L., Emil, 25 J.	Orthostatische Albuminurie.	—	4 bis 1/4	—	—	5′	57 1/2	—
125	S., Phil., 46 J.	Aortitis, luetica, Myodeg. cord., Herzinsuff. kompensiert.	128	—	—	Zuweilen einige Leucocyten.	7′	37	14
126	desgl.	Herzinsuff.	115	1/2	—	—	10′	20	35
127	D., Josef, 64 J.	Myodeg. cord., Mitralinsuff., Herzinsuff.	124	—	—	—	7′	+	28 1/2
128	L., Luise, 53 J. †	Herzinsuff., Lungenemphysem.	138	6	—	—	5′	52	7
129	B., Joh., 46 J.	Herzinsuff., Emphysem, Bronchitis.	120	Spur	—	Leuc., einzelne hyal. Cylinder.	10′	In 40′	51 1/2
130	S., Peter, 42 J. †	Aorteninsuff., Herzinsuff.	120	Spur	—	—	—	33 1/2	23
131	S., Emilie, 14 J.	Aorten-Mitral-Trigusspidalinsuff., Obliteratio perikardii, Herzinsuff.	146	Spur	—	—	—	37	13 1/2
132	W., Karl, 17 J. †	Mitral- u. Aorteninsuff. und Stenose, Herzinsufficienz.	134	1 1/2	—	Einige Leuc., einzelne Erythr. und hyal. Cyl.	—	—	—
133	desgl.	—	—	—	—	—	12′	9	16
134	U., Frieda, 21 J.	Mitralinsuff., Herzinsuff.	116	Spur	—	—	15′	18	5
135	K., Friedr., 75 J.	Arteriosel., Herzinsuff.	119	—	—	Zuweilen einz. Leucocyten.	4′	37	11

Erste Stunde %	Zweite Stunde %	Wasserversuch. 4 stdg. Urinmenge, niedrigstes spez. Gew. in Einzelport.	C.-Versuch. Höchstes spez. Gewicht	Jod-Vers. Jod nicht mehr nachweisbar nach:	R. N. im Blut %	Besondere Bemerkungen
In 1½ Stunden 79½.		1775 ccm (1002)	1030	52 St.	—	
51	8	1408 ccm (1003)	1027	60 St.	—	Kein Oedem, normale Diurese.
55	16½	535 ccm (1003)	1028	54 St. 37 St.	0,029	Keine Oedeme, normale Diurese (nach Strophantiskur).
28½	5½	—	—	—	0,018	Starke Oedeme, überschiessende Diurese.
59	10	—	1030 (spontan)	78 St.	0,033	Geringe Oedeme, etwas überschiessende Diurese.
In 70′ zusammen 61½.		—	—	—	0,027	Oedeme, überschiessende Diurese.
58½	+	—	1030 (spontan)	—	—	Leichtes Oedem, leichte Oligurie.
50½	8½	320 ccm (1004)	1031 (spontan)	70 St.	0,036	Oedeme, Oligurie.
25	16½	—	1029 (spontan)	87½ St.	0,037	Leichte Oligurie, Oedeme.
25	17¾	—	—	—	—	Subkutan ins Oedem, Oedeme, gute Diurese.
23	5	—	—	—	—	Leichte Oedeme, starker Ascites, Oligurie.
48	7½	550 ccm (1007) nach Digitalis 1512 ccm (1003)	1028	52 St.	—	Oligurie, keine Oedeme.

Der Phenolsulfophthaleinversuch wurde an 30 Gesunden, d. h. nicht nierenkranken Personen ausgeführt. Im Gegensatz zu den Angaben der Autoren, die bei der intravenösen Injektion des Phenolsulfophthaleins eine Ausscheidung von 50—65 % in der ersten halben Stunde und von 63—80 % in der ersten Stunde fanden, sehen wir stärkere Schwankungen. Die Ausscheidungswerte schwanken zwischen 35½—81 % in der ersten Stunde. Bei 24 von den Versuchen halten sich die Werte über den von den Autoren angegebenen unteren Grenzzahlen. Sie schwanken bei diesen von 50½—73½ % in der ersten halben Stunde und 63 bis 81 % in der ersten Stunde. Von den übrigen 6 Versuchen bleiben 3 mit 47,43 und 42½ % in der ersten halben Stunde, wenn auch nur um wenige Prozente, unter der unteren Grenze zurück. Die Gesamtausscheidung der ersten Stunde erreicht jedoch bei ihnen mit 62,70 und 64½ % durch eine entsprechende Mehrausscheidung in der zweiten halben Stunde noch normale Werte. Die anderen 3 Fälle, 29 mit 37 % in der ersten halben Stunde und 54 % in der ersten Stunde, 5 mit 52 % in der ersten Stunde und vor allem 3 mit 35 % in der ersten Stunde weisen dagegen ganz erheblich niedrigere Werte auf. Im Falle 3 ist die Ausscheidung stark verzögert. Es werden in der zweiten Stunde noch 23 % ausgeschieden. Der schlechte Ausfall des Versuchs ist bei diesen Fällen unerklärlich, es handelt sich um Patienten mit ganz normalem klinischen Nierenbefunde. Der Blutdruck war in keinem Falle erhöht, der Urin frei von pathologischen Bestandteilen, die Diurese normal. Es bestanden auch subjektiv keinerlei Beschwerden, die auf eine Nierenerkrankung hätten zurückgeführt werden können.

In der zweiten Stunde nach der Injektion wurden bei 18 von den 30 Versuchen keine quantitativ bestimmbare Mengen von Phenolsulfophthalein im Urin

ausgeschieden, bei den übrigen mit normalem Ausfall des Versuchs nur wenige Prozente. Dagegen sehen wir bei Fall 29 eine Ausscheidung von 10 %, 28 von 11 % und bei Fall 3 sogar noch von 23 % in der zweiten Stunde.

In der dritten Stunde war bei keinem der Versuche Phenolsulfophthalein im Urin noch quantitativ bestimmbar, nach 3—5 Stunden war es auch nicht mehr qualitativ nachweisbar.

Die Herzinsufficienzen, bei denen der Phenolsulfophthaleinversuch ausgeführt wurde, boten klinisch, abgesehen von den Folgen der Stauung, keinerlei Symptome einer Nierenschädigung, was auch bei den zur Autopsie gelangten Fällen sich bestätigte. Die einzelnen Fälle befanden sich in den verschiedensten Stadien der Herzinsufficienz. Sie hatten zum Teil mehr oder weniger starke Oedeme und Ergüsse in den serösen Höhlen, es bestand teils Oligurie, teils überschiessende Diurese mit Entleerung des Hydrops. Wenn wir auch bei der Mehrzahl der Fälle eine Ausscheidung von 50—60 % in der ersten Stunde sehen, also Werte, die sich der unteren Grenze der normalen nähern, so ist doch nur in zwei Fällen (128 und 129) die Qualität der Ausscheidung als gut zu bezeichnen. In den übrigen Fällen ist die Ausscheidung zweifellos verlangsamt. Es wurde in der ersten halben Stunde durchweg viel weniger, nur 20—37 %, ausgeschieden als bei den normalen Fällen. Die annähernd normale Stundenausscheidung wurde dadurch erreicht, dass in der zweiten halben Stunde noch grosse Mengen Phenolsulfophthalein ausgeschieden wurden. Im Falle 126 überstieg sogar die Ausscheidung in der zweiten halben Stunde mit 35 % die der ersten halben Stunde mit 20 % ganz erheblich. Besonders zu bemerken ist, dass bei diesem Patienten kurze Zeit vorher, als die Herzinsufficienz besser kompensiert war, der Phenolsulfophthaleinversuch mit

einer Ausscheidung von 37 % in der ersten halben Stunde und 14 % in der zweiten halben Stunde einen in der Qualität viel besseren Ausfall ergab. Bei drei Fällen (127, 132—133, 134) ist der Ausfall des Phenolsulfophthaleinverbrauchs als schlecht zu bezeichnen. Die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins ist so erheblich herabgesetzt, wie man es nur bei schwereren Nierenschädigungen sehen sollte. Es wurden bei diesen Fällen nur wenige Prozente ($28\frac{1}{2}$, 25, 27 %) in der ersten Stunde ausgeschieden. Die Ausscheidung war stark verlangsamt. Im Falle 127 war in dem Urin der ersten halben Stunde das ausgeschiedene Phenolsulfophthalein nicht quantitativ bestimmbar. Dafür wurden sogar in der dritten und vierten Stunde nach dem Beginn der Ausscheidung noch quantitativ bestimmbare Mengen ausgeschieden.

Die zwei Fälle (128, 129) mit guter Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins sind Herzinsufficienzen mit Oedemen im Stadium der Oedementleerung. Da aber ein anderer Fall (127) im gleichen Stadium mit stark überschiessender Diurese einen sogar recht schlechten Ausfall des Versuchs zeigt, andererseits die Fälle im Stadium der Oligurie und Oedembildung sich ebenfalls verschieden verhalten, so lassen sich keine Beziehungen zwischen dem Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs und dem Stadium der Herzinsufficienz aufstellen. Es scheint jedoch so, als ob eine starke Oedemtendenz die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins ungünstig beeinflusst.

Was nun die Nierenerkrankungen betrifft, so ist der Phenolsulfophthaleinversuch bei einer grösseren Zahl von gutartigen Hypertonien, den blanden Sklerosen der Nierenarterien, ausgeführt worden. Im ganzen stehen uns 23 Fälle mit 29 Versuchen zur Verfügung. Es sind darunter Fälle mit ganz beträchtlichen konstanten Blutdrucksteigerungen (bis zn 260 mm Hg) und solche, bei denen der Blutdruck nur

wenig die Grenze der Norm überschritt und sogar im Laufe der Behandlung bis zu normalen Werten abfiel, sogenannte transitorische Hypertonien, die vielleicht als Anfangsstadium der Hypertonien aufzufassen sind. Bei sechs Fällen bestand z. Zt. des Versuchs mässige Herzinsufficienz. Der Ausfall der übrigen Funktionsprüfung hat ergeben, dass die Variabilität der Nierenfunktion bei den blanden Hypertonien erhalten ist. Solange die Herzkraft gut ist, sehen wir durchweg einen guten Ausfall des Wasserversuchs. Im Konzentrationsversuch erreichen sie in einzelnen Urinportionen ein spez. Gewicht von 1025—1030 und und mehr, also Werte, die von vornherein eine Niereninsufficienz ausschliessen. Kochsalz- und Stickstoffausscheidung ist gut. In keinem Falle ist eine Erhöhung des Reststickstoffes im Blut vorhanden. Die Hypertonien bieten also, was die Nieren betrifft, eine absolut günstige Prognose, wie ja bei ihnen überhaupt die cardialen Symptome das klinische Krankheitsbild beherrschen. Man müsste demnach bei diesen Fällen einen normalen oder doch annähernd normalen Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs erwarten.

Einen normalen Ausfall des Versuchs sehen wir der übrigen Funktionsprüfung entsprechend bei drei Fällen (31, 45, 54), Werte von 60—$74^1/_2$ % in der ersten Stunde.

Bei einem Teil der Fälle erreicht die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins in der ersten Stunde noch Werte, die sich zur unteren Grenze der normalen nähern, Werte von 50—60 %. Die Form der Ausscheidung erweist sich jedoch bei diesen Fällen als verschlechtert. Die Ausscheidung ist verlangsamt. Während in der ersten halben Stunde verhältnismässig wenig Phenolsulfophthalein ausgeschieden wird, werden in der zweiten halben Stunde um so grössere Mengen ausgeworfen, so dass dadurch noch eine annähernd normale Stundenausscheidung erreicht wird, ein Verhalten, wie wir es schon bei den Herzinsuffi-

cienzen gesehen haben. Im Falle 33 übertrifft sogar die Ausscheidung der zweiten halben Stunde die der ersten. Auch in der zweiten Stunde werden bei diesen Fällen durchweg noch grössere Mengen Phenolsulfophthalein ausgeschieden.

Bei mehr als der Hälfte der Fälle ist der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs erheblich verschlechtert. Die Ausscheidung schwankt bei diesen Fällen zwischen 40—20 % in der ersten Stunde. Wir sehen also Werte, die im Gegensatz zu dem Ergebnis der übrigen Funktionsprüfung auf eine schwere Störung der Nierenfunktion hindeuten würden.

Mehrere Fälle, bei denen der Phenolsulfophthaleinversuch in kürzerer Zeit wiederholt wurde, weisen dabei auffallende Differenzen zwischen den einzelnen Versuchen auf. So betrug die Ausscheidung bei Fall 52 in der ersten Stunde nur 20 %. Bei Wiederholung des Versuchs einige Zeit später hatte derselbe Patient (53) eine Ausscheidung von 40 % in der ersten Stunde, ein anderer Patient (50) beim ersten Versuch 50½ %, beim zweiten Versuch (51) nur 37½ % in der ersten Stunde. Dieser letzte Fall ist besonders deswegen von Wichtigkeit, da er zur Autopsie gelangte. Es fanden sich dabei auch histologisch lediglich arteriosklerotische Veränderungen der Nierengefässe. Die Diuretica scheinen bei den Hypertonien nicht ohne Einfluss auf die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins zu sein. Im Falle 58 betrug beim ersten Versuch, als die Patientin unter Diuretin stand, die Ausscheidung in der ersten halben Stunde 29 % und 53 % in der ersten Stunde. Beim zweiten Versuch einige Tage später ohne Diuretin nur 18 und 35 %.

Beziehungen zwischen der Höhe des Blutdrucks, dem Alter der Hypertonie und dem Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs haben sich dabei nicht ergeben. Wir finden hochgradige, schon lange bestehende Hypertonien mit einem ganz normalen Aus-

fall des Phenolsulfophthaleinversuches, andererseits leichte, transitorische Hypertonien, bei denen der Versuch auffallend schlecht ausgefallen ist. Da, wie schon gesagt, die blanden Hypertonien sich durch eine gute Nierenfunktion auszeichnen, so ist auch keine Uebereinstimmung des Phenolsulfophthaleinversuches mit der übrigen Funktionsprüfung vorhanden. Einzelne Fälle (z. B. 57), bei denen Verdacht auf Kombinationsform bestand, ergaben einen verhältnismässig guten Phenolsulfophthaleinversuch, andere Fälle (38, 39), bei denen das Vorliegen einer Kombinationsform mit Sicherheit auszuschliessen war, im Gegensatz zu dem ganz vorzüglichen Ausfall der übrigen Funktionsprüfung einen sehr schlechten Phenolsulfophthaleinversuch.

Bei den vier Kombinationsformen, der primären Sklerose der Nierenarterien + sekundärer Nephritis, von denen drei zur Autopsie gelangten, die die klinische Diagnose bestätigte, ist der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs durchweg schlecht. Absolut schlecht ist er bei Fall 105. Es wurden in der ersten Stunde überhaupt keine quantitativ bestimmbaren Mengen, in der zweiten Stunde nur $2^1/_2{}^0/_0$ ausgeschieden. Wir sehen hier eine Ausscheidung des Phenolsulfophtaleins, wie wir sie gleich schlecht nur bei den Endstadien der chronischen Nephritis wieder finden. Bei den übrigen drei Fällen ist der Ausfall des Versuchs besser. Im Falle 104 mit 23 $^0/_0$ und 106 mit 38 $^0/_0$ in der ersten Stunde sehen wir Werte, die denen mancher gutartigen Hyertonien gleich kommen, ja sie noch übertreffen, obwohl die übrige Funktionsprüfung schon eine ganz erheblich beschränkte Funktionstüchtigkeit der Nieren bei diesen Fällen ergab. Differentialdiagnostisch zwischen gutartigen Hypertonien und Kombinationsform ist daher der Phenolphthaleinversuch nicht verwertbar.

Was die entzündlichen Prozesse in den Nieren

betrifft, so finden wir bei der Mehrzahl der akuten herdförmigen hämorrhagischen Nierenentzündungen einen normalen oder doch nur wenig verschlechterten Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs. Einige waren schon fast abgeheilt, als der Versuch angestellt wurde. Auch bei den anderen ergab die übrige Funktionsprüfung keine wesentlichen Störungen. Es finden sich jedoch bei einigen Fällen recht erhebliche Differenzen zwischen dem Phenolsulfophthaleinversuch und der übrigen Funktionsprüfung. Im Fall 64 war der Ausfall des Versuchs mit einer Ausscheidung von $28^{1}/_{2}\,^{0}/_{0}$ in der ersten Stunde und $25\,^{0}/_{0}$ in der zweiten Stunde bei intramuskulärer Injektion auffallend schlecht und mit der übrigen Funktionsprüfung, die ganz normale Werte ergab, nicht in Einklang zu bringen.

Das gleiche Verhalten sehen wir bei den chronischen herdförmigen Nephritiden wieder. Vier von den fünf chronisch-herdförmigen Nephritiden ergaben der übrigen Funktionsprüfung und dem klinischen Verlaufe entsprechend normale oder doch fast normale Phenolsulfophthaleinversuche. Dagegen zeigt Fall 72 im Gegensatz zu dem ganz vorzüglichen Ausfall der übrigen Funktionsprüfung mit einer Ausscheidung von $26^{1}/_{2}\,^{0}/_{0}$ in der ersten Stunde und $13\,^{0}/_{0}$ in der zweiten Stunde einen sehr schlechten Ausfall des Versuchs. Das spezifische Gewicht im Urin beim Konzentrationsversuch erreichte Werte von 1035, die Kochsalz- und Stickstoffkonzentration im Urin war ausgezeichnet, die Diurese völlig normal, Eiweiss im Urin nur in Spuren vorhanden. Da die Patientin auch subjektiv völlig frei von Beschwerden war, so ist der schlechte Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs nicht zu erklären, er würde uns ein völlig falsches Bild von der Funktionstüchtigkeit der Nieren in diesem Falle geben.

Bei vier von den akuten diffusen Nephritiden fiel der Phenolsulfophthaleinversuch normal aus. Im Fall 73

war die Nephritis bereits abgeheilt, der Ausfall der übrigen Funktionsprüfung ebenfalls gut. Auch im Falle 74 war die Entzündung im Abklingen, der anfangs erhöhte Blutdruck schon wieder zu normalen Werten gesunken.

Dagegen befand sich der dritte Fall (80) mit normaler Phenolsulfophthaleinausscheidung zur Zeit des Versuches auf der Höhe der Erkrankung. Das Allgemeinbefinden war schwer gestört, der Patient hatte Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Der Blutdruck betrug 170 mm Hg, war also beträchtlich gesteigert, die übrige Funktionsprüfung ergab deutlich Störung der Nierenfunktion, so dass der gute Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs der Funktionstüchtigkeit der Niere nicht entspricht. Auch im Falle 81 muss man trotz dem guten Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs das Vorliegen einer schweren Nierenschädigung annehmen, denn es bestand bei dem Patienten eine ausgesprochene Polyurie mit Konzentrationsunfähigkeit.

Bei den übrigen drei akuten diffusen Nephritiden war die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins etwas herabgesetzt, in zwei Fällen (76 und 77) in Uebereinstimmung mit der übrigen Funktionsprüfung. Dagegen war der Ausfall des Versuchs im Fall 75 mit einer Ausscheidung von $43^1/_2\,^0/_0$ in der ersten Stunde bei dem äusserst schweren Verlauf der Erkrankung und dem schlechten Ausfall der übrigen Funktionsprüfung unverhältnismässig gut. Der Patient hatte sehr heftige subjektive Beschwerden, Kopfschmerzen, dauernd Uebelkeit, Schwindel und Atemnot, es bestanden Oedeme und Ascites. Der Blutdruck betrug 170—180 mm Hg, die Funktionstüchtigkeit der Niere war auf das Schwerste geschädigt, es bestand Niereninsufficienz, der Reststickstoff im Blut betrug bei der Aufnahme $0{,}086\,^0/_0$ und fiel bei äusserster Beschränkung der Stickstoffzufuhr in den nächsten Tagen auf $0{,}036\,^0/_0$ ab. Im Wasserversuch, am

Tage nach dem Phenolsulfophthaleinversuch, schied der Patient nur 150 ccm Urin aus. Die Konzentrationsfähigkeit war erheblich beschränkt, ebenso ergaben die Belastungsproben mit Kochsalz und Stickstoff schwere Störungen der Ausscheidung.

Recht schlecht war dagegen der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs bei einer Graviditätsnephritis, obwohl die Erkrankung prognostisch als günstig anzusehen war. Die Ausscheidung betrug nur 24 % in der ersten Stunde, bei intramuskulärer Injektion. Es bestand gute Konzentrationsfähigkeit — spezifisches Gewicht einer einzelnen Urinportion im Konzentrationsversuch 1032. Die Stickstoff- und Kochsalzkonzentration im Urin war gut, der Reststickstoff im Blut dementsprechend nicht erhöht. Nach dem spontan eingetretenen Partus gingen denn auch alle Erscheinungen der Nephritis prompt zurück, der erhöhte Blutdruck fiel schnell ab.

Die Fälle 82 bis 88 gehören dem zweiten Stadium der diffusen Nephritis an, d. h. es sind chronische Nephritiden mit guter Nierenfunktion. Bei allen diesen Fällen war die Konzentrationsfähigkeit erhalten, die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung gut, der Reststickstoff in keinem Falle erhöht. Dementsprechend erreichte die Phenolsulfophthaleinausscheidung in zwei Fällen mit $77\frac{1}{2}$ % und $73\frac{1}{2}$ % in der ersten Stunde bei intravenöser Injektion ganz normale Werte, in letzterem Fall auch bei subkutaner Injektion. Im Falle 88 handelt es sich um eine Mischform (Nephritis + Nephrose) mit Herzinsufficienz und starker Neigung zu Oedemen. Die Phenolsulfophthaleinausscheidung war etwas herabgesetzt und verzögert.

Bei den übrigen drei Fällen (82, 84 und 85) wurde das Phenolsulfophthalein intramuskulär injiziert, die Ausscheidung war bei allen drei herabgesetzt, besonders schlecht im Falle 85, ganz im Gegensatz zu dem vorzüglichen Ausfall der übrigen Funktionsprüfung

und dem klinischen Befunde. Es bestand nur geringe Blutdrucksteigerung. Der Patient war dauernd frei von allen subjektiven Beschwerden. Die übrige Funktionsprüfung ergab normale Werte, die Phenolsulfophthaleinausscheidung betrug demgegenüber nur $13^1/_2$ % in der ersten Stunde und 29 % in der zweiten Stunde. Ob der schlechte Ausfall des Versuchs bei diesen Fällen der intramuskulären Injektion zuzuschreiben ist, wage ich auf Grund der wenigen Versuche nicht zu entscheiden. Auffallend ist auf jeden Fall die Differenz in dem Ausfall der Versuche bei intravenöser und intramuskulärer Injektion.

Bei den Fällen von chronischer Nephritis, bei denen nach dem Ausfall der übrigen Funktionsprüfung eine Schädigung der Nierenfunktion, aber noch keine Niereninsufficienz vorhanden war, also Fälle, die als Uebergangsform vom zweiten zum dritten Stadium zu bezeichnen sind, war der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs durchweg verschlechtert. Wir finden bei diesen Fällen Werte zwischen 24—$37^1/_2$ % in der ersten Stunde. Und zwar war der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs um so schlechter, je vorgeschrittener die Nierenerkrankung war, je mehr sie sich dem Endstadium der chronischen Nephritis näherte.

Bei dem Endstadium der chronischen Nephritis entsprach der Phenolsulfophthaleinversuch vollkommen der Schwere der Erkrankung. Er fiel bei allen hierher gehörigen Fällen ausnahmslos schlecht aus, und zwar um so mehr, je schwerer die Niereninsufficienz war. Bei den Fällen mit relativer Niereninsufficienz, d. h. solchen, die ihre Insufficieuz noch durch Polyurie kompensieren konnten, wurden wenigstens noch quantitativ bestimmbare Mengen Phenolsulfophthalein ausgeschieden. Die Ausscheidung betrug jedoch in den einzelnen Urinportionen immer nur wenige Prozente.

Bei den Fällen mit absoluter Niereninsufficienz

war der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs vollkommen schlecht. Es wurden überaupt keine quantitativ bestimmbaren Mengen mehr ausgeschieden. Gleichmässig über Stunden hin zeigten die einzelnen Urinportionen eine rosa- bis schwachrötliche Färbung, in einigen Fällen war überhaupt im Urin kaum noch eine Spur von Rosafärbung zu erkennen.

Was die Nephrosen, die degenerative Epithelschädigung der Niere, betrifft, so stehen uns nur wenige Versuche zur Verfügung, im ganzen sechs bei drei genuinen und zwei mit Amyloid kombinierten Nephrosen. Der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs war bei der einen, der mit Amyloid kombinierten Nephrose, bei der zurzeit des Versuches gute Diurese und keine Oedeme bestanden, entsprechend der übrigen Funktionsprüfung normal, in dem anderen Falle (109) betrug die Phenolsulfophtaleinausscheidung in der ersten Stunde $42^1/_2\,\%$, in der zweiten $8^1/_2\,\%$. Die Ausscheidung war also etwas herabgesetzt und verlangsamt, sie ist aber noch nicht als schlecht zu bezeichnen. Es bestanden bei dieser Patientin ausgedehnte Oedeme und Oligurie. Auffallend ist der verzögerte Beginn der Ausscheidung, erst nach 30 Minuten war das Phenolsulfophthalein im Urin nachweisbar.

Bei zwei genuinen Nephrosen (110, 112) fiel der Phenolsulfophthaleinversuch bei intravenöser Injektion in Uebereinstimmung mit der übrigen Funktionsprüfung normal aus. Im Gegensatz dazu war die Ausscheidung bei einem dieser Fälle (111), bei dem Oedeme und Oligurie bestanden, bei subcutaner Injektion sehr schlecht. Es wurde in der ersten Stunde nur $19^1/_2\,\%$, in der zweiten Stunde $8^1/_2\,\%$ ausgeschieden. Die Ausscheidung war sehr verlangsamt, noch nach fünf Stunden war das Phenolsulfophthalein in den stündlichen Urinportionen quantitativ bestimmbar. Da auch bei dem dritten Fall von genuiner Nephrose, bei dem

Oedeme und Ascites bestanden, die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins bei intramuskulärer Injektion herabgesetzt und verlangsamt war, so kommen hierfür sicherlich extrarenalgelegene Ursachen, schlechte Resorptionsbedingungen durch die bestehenden Oedeme und Gefässschädigungen in Betracht.

Die Fälle 114—124 umfassen verschiedene andere Nierenerkrankungen. Bei zwei Fällen von Nierentuberkulose fiel der Versuch normal aus. Die übrige Funktionsprüfung ergab bei der einen ebenfalls normale Werte, während bei der anderen infolge der bestehenden Pyelitis Polyurie und Konzentrationsunfähigkeit bestanden.

Von einigen Pyelitiden ergaben zwei einen ganz normalen Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuches, darunter ein Diabetes insipitus mit doppelseitiger Pyonephrose. Bei einer Pyelitis war die Ausscheidung verzögert, ohne dass irgend ein Anhaltspunkt für eine Mitbeteiligung der Nieren vorhanden gewesen wäre. Die Ausscheidung betrug in der ersten halben Stunde nur 31 %, dafür in der zweiten halben Stunde noch $35^1/_2$ %, so dass noch eine normale Stundenausscheidung von $66^1/_2$ % erreicht wurde. Im Falle 117, bei dem es sich nach dem Ergebnis der Cystoskopie und Ureterenkatheterismus um eine reine Cystitis ohne Beteiligung des Nierenbeckens handelte, war dagegen der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs auffallend schlecht, die Ausscheidung betrug nur 44 % in der ersten Stunde und 17 % in der zweiten Stunde im Gegensatz zu dem normalen Ausfall der übrigen Funktionsprüfung. Eiue herabgesetzte Phenolsulfophthaleinausscheidung ist demnach für eine Miterkrankung des Nierengewebes bei Pyelititen nicht beweisend.

Im Anschluss an die Injektion des Phenolsulfophthaleins trat in einem Falle (114) eine deutliche Verschlimmerung der Hämaturie auf. Leichtere Temperatursteigerungen, die ohne jede Störung des All-

gemeinbefindens stets schnell wieder abfielen, wurden in mehreren Fällen beobachtet. Sonst kamen nie Schädigungen seitens des Phenolsulfophthaleins vor.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Eine für die einzelnen Arten der Nierenerkrankungen charakteristische Form der Ausscheidung haben unsere Versuche nicht ergeben. Sowohl bei den arteriosklerotischen, wie bei den entzündlichen und degenerativen Nierenerkrankungen kommt guter und schlechter Ausfall des Versuchs vor. Da das Phenolsulfophthalein durch den tubulären Apparat der Nieren ausgeschieden werden soll, so wäre wohl am ersten für die Nephrosen eine charakteristische Ausscheidungsform zu erwarten. Dies ist nicht der Fall. Bei den meisten, zum Teil sehr schweren Nephrosen ist die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins nicht gestört, ja sogar ganz vorzüglich. Ein Parallelismus mit der Ausscheidung des Jods, die ja ebenfalls durch die Tubuli erfolgt, hat sich dabei nicht ergeben. Zahlreiche Fälle mit guter Jodausscheidung weisen einen schlechten Phenolsulfophthaleinversuch auf und umgekehrt.

Für die Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der Nieren ergeben unsere Versuche keine einwandfreien Resultate. Bei den normalen Fällen kommen ganz erhebliche Schwankungen vor, so dass feinere Differenzen in der Ausscheidung nicht verwertbar sind. Der Zustand des Herzens erwies sich nicht ohne Einfluss auf die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins. Der Versuch ist daher in vielen Fällen differentialdiagnostisch zwischen primärer Herz- oder Nierenerkrankung nicht verwertbar und kann bei Kombination von Nierenerkrankung mit Herzinsufficienz falsche Resultate ergeben.

Eindeutig und der Schwere der Funktionsstörung in allen Fällen entsprechend war der Ausfall des Phe-

nolsulfophthaleinversuchs bei den Fällen von Niereninsufficienz. Im übrigen kommen bei den verschiedenen Arten der Nierenerkrankungen zahlreiche Fälle vor, bei denen der Ausfall des Phenolsulfophthaleinversuchs mit der übrigen Funktionsprüfung und mit dem klinischen Verlaufe der Erkrankung nicht in Einklang zu bringen ist. Der zum Teil ganz erheblich verschlechterte Ausfall des Versuchs bei der Mehrzahl der gutartigen Hypertonien lässt insbesondere darauf schliessen, dass vor allem der Zustand des Gefässsystems einen grossen Einfluss auf die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins hat. Zweifellos hat das Phenolsulfophthalein gegenüber den anderen Farbstoffmethoden zur Prüfung der Nierenfunktion manche Vorteile, die kurze Ausscheidungsdauer und die Möglichkeit der exakten quantitativen Bestimmung. Nach unseren Versuchen ist es jedoch so wenig wie die übrigen bis jetzt zur Prüfung der Nierenfunktion benutzten Farbstoffe im Stande, allein eine genaue und zuverlässige Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der Nieren zu geben und dadurch die übrige Nierenfunktionsprüfung zu ersetzen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Krankenhausdirektor Dr. Volhard für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Oberarzt Dr. Keller für die freundlichen Ratschläge bei der Anfertigung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Volhard und Fahr, Die Bright'sche Krankheit.
2. W. Autenrieth und Funk, Münch. Med. Wochenschrift 1912 Nr. 49.
3. Sehrt, Centralblatt für Chirurgie 1912 Nr. 33.
4. Erne, Münch. Med. Wochenschrift 1913 Nr. 10.
5. Deusch, Wiener klin. Wochenschrift 1912 Nr. 32.
6. Vogel, Berliner klin. Wochenschrift 1912 Nr. 46.
7. Fromme, Berliner klin. Wochenschrift 1912 Nr. 40.
8. Ruhner, Münchner Med. Wochenschrift 1913 Nr. 11.
9. Albrecht, Monatshefte für Geburtshilfe und Gynäkologie 1913 Band 37.
10. Eichmann, Centralblatt für Gynäkologie 1913 Nr. 6.
11. Roth, Berliner klin. Wochenschrift 1913 Nr. 35.

Lebenslauf.

Ich, Albert Strauchenbruch, bin am 8. August 1888 zu Bernburg in Anhalt als Sohn des Privatmanns Carl Strauchenbruch und seiner verstorbenen Gemahlin Marie, geb. Hopfer, geboren. Von 1895—1907 besuchte ich zuerst die Vorschule, dann das Gymnasium meiner Heimatstadt. Nach Ablegung des Abiturientenexamens bezog ich im S.-S. 1907 die Universität Heidelberg, darauf die Universität Rostock, wo ich am Ende des S.-S. 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die folgenden 3 Semester verbrachte ich in Leipzig und genügte dort im W.-S. 1909/1910 meiner Dienstpflicht. Die letzten Semester studierte ich wieder in Heidelberg und bestand dort im Frühjahr 1912 das ärztliche Staatsexamen. Nach dem Examen war ich bis zum Kriegsausbruch erst als Medizinalpraktikant, dann als Assistenzarzt an der inneren Abteilung der städtischen Krankenanstalten in Mannheim tätig. Seit Kriegsausbruch stehe ich im Felde.
